

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

415

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame MONCORGÉ, née MOUSSEAU *Marcelle*

Née le 9 Novembre 1910, à PARIS (Seine)

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Étiologie - Clinique - Traitement

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame MONCORGÉ, née MOUSSEAU

Née le 9 Novembre 1910, à PARIS (Seine)

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Etiologie - Clinique - Traitement

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

Doyen

G. ROUSSY

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ERUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	(CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUJINEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANCON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GAILLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri..	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale



MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	

DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale

MM.

PIEDELIEVRE.	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.).	Hydrologie

III - Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ..	Parasitologie

IV Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale	
ALAJOUANINE.		
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLERY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUÉNU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. - Chargés de cours

MM.

RUPPE	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

« Le sergent A.-J. MOUSSEAU, du
89^e de ligne, tué à la tête de sa sec-
tion, le 18 septembre 1914, à l'âge de
31 ans. »

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR QUEYRAT

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

A MA MERE

AU DOCTEUR RÉMY MONCORGÉ

*Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon et d'Alger
Président de la Fédération Thermale
et Climatique Française
Officier de la Légion d'honneur*

A GUY

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Commandeur de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX (1929-1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND DELILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LYON-CAEN

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR SORREL

MONSIEUR LE DOCTEUR WEIL-HALLE

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Le livre de MONCORGÉ sur l'asthme, a été le signal d'une littérature considérable.

Tout semblait avoir été dit sur l'asthme. L'asthme était une maladie banale, définie en quelques lignes dans les traités de médecine générale.

En réalité l'on ne connaissait rien ; et, actuellement, en dépit de travaux nombreux et d'une littérature abondante, il semble que le problème soit de plus en plus complexe et que l'on doive toujours écrire sur l'asthme.

MONCORGÉ disait en 1909 : « L'asthme est non une maladie, mais un syndrome ».

Et il ajoutait, fort d'une longue expérience : «... tout peut aboutir à l'asthme, en créer lentement le syndrome ou en provoquer vivement l'accès : maladies héréditaires, maladies acquises, intoxications, infections, affections générales, affections locales, désordres anatomiques ou troubles fonctionnels d'un organe ou d'un système d'organes... sans compter de simples accidents : chutes, fractures, qui semblent agir par vertu commotionnelle, par ébranlement nerveux ».

En 1932, au congrès de l'asthme tenu au Mont-Dore, BEZANÇON disait : « Si l'on considère l'asthme comme un syndrome et non comme une maladie, on comprendra que ce syndrome puisse relever de causes multiples et qu'il puisse y avoir en réalité des asthmes

divers qui n'auront rien de commun entre eux et qu'on a groupé facilement en considérant comme des symptômes communs à la maladie ce qui n'appartient qu'à certaine variété ».

Le syndrome asthmatique relève donc de causes nombreuses.

Mais pour que se constitue le syndrome il est nécessaire que des facteurs généraux donnent au terrain une prédisposition asthmogène. Les facteurs généraux communs à tous les asthmatiques sont l'excitabilité particulière du système nerveux, la moindre résistance de l'appareil respiratoire et surtout l'existence d'un terrain humoral propre, formé par l'héritage neuro-arthritique ou allergique.

Sur ces facteurs prédisposants se greffera une cause déterminante des accès, variable selon chaque malade, mais appartenant à une des trois classes principales : épines irritatives, décharges toxiques, chocs anaphylactiques.

C'est dire combien l'étiologie de l'asthme peut être complexe.

A étiologie complexe, pathogénie obscure.

De nombreuses doctrines ont été proposées : asthme diathésique, asthme nerveux respiratoire — et plus récemment — déséquilibre du système neuro-végétatif et idiosyncrasie.

Nous n'avons pas la prétention, dans ce court travail, d'aborder de tels problèmes.

Chez l'enfant, le terrain constitutionnel a une importance primordiale. Ce terrain a été longuement et fréquemment étudié. Aussi nous nous contenterons d'essayer de dégager quels sont parmi les facteurs déterminants ceux qui peuvent se rencontrer chez l'enfant asthmatique.

Dans la seconde partie nous aborderons brièvement la clinique et le traitement.

Et quelques observations personnelles suivies d'une conclusion termineront ce travail, goutte d'eau bien-tôt évaporée dans la littérature sans cesse accrue qui s'amasse depuis 25 ans autour de la question de l'asthme.

PREMIERE PARTIE

ETIOLOGIE – PATHOGENIE

CHAPITRE PREMIER

AGE - SEXE - TERRAIN

Contrairement aux opinions classiques, il est aujourd'hui établi que l'asthme se rencontre fréquemment chez l'enfant.

Théoriquement, l'on peut distinguer l'asthme du nourrisson et l'asthme du grand enfant.

Le premier — asthme infantile proprement dit — est le plus souvent d'origine anaphylactique alimentaire ; c'est un asthme catarrhal autant que spasmodique, précoce et qui tend à guérir spontanément.

Le second serait d'origine réflexe ; c'est un asthme essentiellement spasmodique, tardif, qui se rapproche du type de l'adulte, et où le facteur respiratoire infectieux est fréquent.

Dans la réalité pratique, les deux types d'asthme que nous venons de distinguer se confondent.

On rencontre chez un nourrisson un asthme type grand enfant ; ou bien ce nourrisson verra son asthme primitivement anaphylactique évoluer vers un type infectieux.

La seule notion générale véritablement importante dans l'asthme chez l'enfant est « l'absence habituelle de tare organique dominante » (LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE).

L'asthme se développe en effet sur un terrain diathésique grevé le plus souvent de la seule hérédité,

tandis que chez l'adulte ce terrain a été plus ou moins modifié par l'incessant mouvement de la vie.

AGE

Jusqu'à un an l'asthme est dit précoce ; mais il est loin d'être exceptionnel. Cependant, le syndrome apparaît le plus fréquemment chez les enfants entre trois et sept ans. Vers dix ans, à la période pré-pubertaire, cet asthme s'atténue ou bien prend le type adulte.

L'âge où apparaît la première crise est éminemment variable.

MARFAN cite un asthme chez un nourrisson de quatre semaines, PEHU chez des enfants de 6 mois, 8 mois et 11 mois. Chaque auteur publie des statistiques où les dates d'apparition varient à l'infini.

Il est d'ailleurs difficile de déterminer la date où s'est produite la crise initiale. Le plus souvent les premières crises ne sont pas reconnues ; elles sont confondues avec la broncho-pneumonie, les bronchites capillaires. TROUSSEAU, dans les cliniques de l'Hôtel-Dieu, cite un cas devenu classique où s'est produite semblable erreur de diagnostic. Comme l'écrit PÉHU : « Le diagnostic est aisé mais il faut y penser ! ». C'est dire que le diagnostic est difficile.

SEXE

Les glandes génitales ne jouant pas un grand rôle à cette période de la vie — dans l'état actuel de l'endocrinologie — le sexe de l'enfant importe peu.

D'après les statistiques, il semble cependant que l'asthme vrai montre une prédominance masculine (MONCORGÉ, 551 garçons, 198 filles, LESNÉ 113 garçons et 55 filles, COMBY 43 garçons et 32 filles).

TERRAIN

Comme nous l'avons indiqué plus haut, l'hérédité domine le chapitre de l'étiologie de l'asthme.

La diathèse neuro-arthritique prédispose à l'asthme.

L'hérédité, en transmettant les tares organiques plus ou moins accentuées, conditionne les tares fonctionnelles — susceptibles de demeurer latentes — qui donneront un asthmatique.

On distingue les hérédités similaires (43 % LESNÉ). — un asthmatique donne un asthmatique — ; ou dissimilaires (58 % LESNÉ), — un asthmatique donne un migraineux — ; les hérédités directes ou croisées, latentes ou manifestes.

Dans les familles allergiques ou neuro-arthritiques — sujets atteints d'asthme ou de ses équivalents, migraines, rhume des foins, prurigo, eczéma, œdème de Quincke, etc... — les déterminantes héréditaires de la mère semblent l'emporter sur celles du père.

Georges BRAY, au *Congrès de l'Asthme* tenu au Mont-Dore en 1932, dit :

« Avec des antécédents héréditaires bilatéraux, qui existent dans 20 % des cas, 70 % des descendants sont atteints.

« Avec des antécédents héréditaires unilatéraux qui existent dans 50 % des cas, 60 % des descendants sont atteints. »

« Dans les familles à antécédents négatifs, il y a 40 % de sujets atteints. »

Les manifestations allergiques peuvent être longtemps très atténuées ou sauter une ou deux générations. Ainsi, un père qui se croit en dehors du cycle neuro-arthritique, a un fils grand asthmatique ; on fouille les antécédents paternels et on retrouve une brève trachéite spasmodique.

Chez les ascendants de l'enfant asthmatique on retrouvera donc toujours des équivalents neuro-arthritiques, et, chez l'enfant lui-même, bien souvent les manifestations de ces mêmes équivalents — troubles digestifs, eczéma, urticaire.

Une lignée de purs asthmatiques sera plus rare.

L'hérédité allergique crée donc essentiellement la prédisposition asthmogène.

CHAPITRE II

TUBERCULOSE - SYPHILIS

Les déterminantes du terrain diathésique, chez l'enfant, peuvent être modifiées par certaines infections héréditaires ou acquises dans les premiers jours ou premières années de la vie.

INFECTION TUBERCULEUSE

La question des rapports de l'infection tuberculeuse et de l'asthme a été — et est toujours — extrêmement étudiée et discutée.

Durant toute la première moitié du XIX^e siècle, les auteurs ont affirmé l'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose.

En 1864, GUÉNEAU DE MUSSY résume ainsi cette thèse. « Chez le même sujet, le développement de l'une (de ces maladies) semble enrayer ou affaiblir la marche de l'autre. »

En 1898, LANDOUZY défend l'antithèse : « J'estime que le plus souvent la tuberculose se cache chez l'asthmatique vrai, chez l'asthmatique réputé le plus franc... »

Son élève, Mlle EPTCHTEIN, écrit en 1906 : « Nous croyons qu'en présence de tout asthme, et plus spécia-

lement de celui qui n'a pas de cause apparente, il faut rechercher systématiquement la tuberculose. »

Depuis cette date, les opinions les plus contradictoires se sont affirmées.

En 1925, COMBY : « La coïncidence de l'asthme vrai et de la tuberculose pulmonaire est possible, car il n'y a pas antagonisme. »

En 1921, MARFAN, dans les Cliniques des maladies de la première enfance : « L'asthme est indépendant de la tuberculose. »

Pour NOBÉCOURT, les asthmes tuberculeux sont rares chez les jeunes enfants.

Pour Justin ROUX, l'asthme peut être la seule manifestation de la tuberculose. Et cet auteur précise : « On devra penser que la tuberculose localisée aux ganglions trachéo-bronchiques peut y demeurer latente et rechercher l'état de ces ganglions. »

Il est vrai que l'adénopathie trachéo-bronchique voit aujourd'hui son diagnostic, admis fréquemment il y a quelques années, extrêmement discuté. Toutes infections peuvent en effet provoquer une réaction ganglionnaire. L'adénopathie trachéo-bronchique ne semble être le plus souvent que la conséquence de l'infection pyogène qu'il convient de dépister.

La radioscopie a d'ailleurs permis de reconnaître l'absence d'adénopathie médiastine chez les enfants tuberculeux. Ces enfants auraient une adénopathie localisée aux ganglions latéro-trachéaux droits.

Par contre, dans l'asthme de la seconde enfance, on trouve parfois une adénopathie médiastine avec un certain degré de pleurite.

Parmi les travaux les plus récents, il convient de citer A. BERNARD qui, après avoir publié en 1932 deux observations de malades chez lesquels existaient asthme et tuberculose, observe la disparition des accès sitôt l'établissement de l'épisode fébrile tuberculeux.

A. BERNARD en conclut qu'il semblerait que le terrain asthmatique favorise la sclérose pulmonaire, partant, une évolution favorable plus fréquente de la tuberculose.

En 1930, SERGENT et KOURILSKY avaient cité l'observation d'un asthmatique chez lequel ils avaient découvert l'ultra virus tuberculeux.

Il est vrai que, depuis lors, l'existence de cet ultra virus a été niée.

Les auteurs sont donc nombreux et leurs opinions contradictoires.

La clinique permet de constater que la proportion des cutiréactions à la tuberculine et des intradermo positives n'est pas plus forte chez les enfants asthmatiques que chez les enfants normaux.

La pratique montre des asthmes qui évoluent parallèlement ou secondairement à une infection tuberculeuse et qui parfois se contrarient.

On trouve certains cas d'asthme évoluant chez de jeunes tuberculeux. Ces enfants présentent généralement une forme de tuberculose à évolution lente, la forme fibreuse. La forme ulcéro-caséuse est d'ailleurs rare chez l'enfant.

Mais il semble difficile de conclure à une relation de cause à effet habituelle entre les deux affections.

SYPHILIS

Ici encore la thèse et l'antithèse. Pour la majorité des auteurs, la syphilis serait fréquemment à l'origine de l'asthme (DUFOUR et FLANDIN, *Société médicale des Hôpitaux*, 1930).

« Il semble, en effet, — comme l'écrit FLANDIN — que théoriquement on puisse admettre que la syphilis

transmise héréditairement joue un rôle dans les altérations organiques et la tare humorale qui sont à la base du terrain asthmatique. »

Mais, en 1932, PÉHU écrit : « Les relations de l'asthme avec la syphilis congénitale sont si lointaines, si mal établies, qu'on ne saurait les retenir. »

En 1935, A. HAÏBE reprend cette théorie du non-rapport syphilis-asthme.

Cependant GALUP signale que de nombreux produits spécifiques figurent dans la médication antiasthmatique et VALIN écrit : « Le tréponème lorsqu'il est transmis héréditairement doit créer des perturbations des milieux humoraux ou du système nerveux qui rendent le sujet sensible à l'asthme. La syphilis a une affection toute particulière pour le foie. Indirectement, elle peut créer de la sorte le terrain asthmatique. »

L'on a cité quelques observations d'asthme amélioré par le traitement spécifique, en particulier mercuriel.

Quand on croit à une étiologie spécifique, il semble donc que l'on puisse tenter un traitement d'épreuve. Ce traitement qui doit être mercuriel, afin d'épargner le foie, pourra jouer un rôle en améliorant l'état général ; ou bien (LORTAT JACOB), il pourra n'être qu'une médication de choc non spécifique.

En tout cas, comme toute infection, la syphilis peut avoir son asthme. Mais il ne paraît pas que les stigmates spécifiques soient rencontrés plus fréquemment chez les enfants asthmatiques que chez les enfants normaux.

CHAPITRE III

INFECTIONS - INTOXICATIONS LÉSIONS NASALES

« Toute intoxication, toute infection, toute auto-intoxication peut avoir son asthme. » (MONCORGÉ).

L'enfant est tout particulièrement sensible aux fièvres éruptives et aux troubles intestinaux.

INFECTIONS

Les maladies infectieuses intercurrentes ne semblent pas aggraver directement l'asthme, qui est déjà dans la place. Elles paraissent, au contraire, l'atténuer ou le suspendre (thérapeutique de l'abcès de fixation).

Par contre, l'asthme peut apparaître au cours d'une maladie infectieuse soit à la période d'invasion, soit surtout pendant la convalescence, exceptionnellement à la période d'évolution (foyers de sclérose pulmonaire produits par rougeole, grippe, coqueluche, etc.).

Comme l'écrit MONCORGÉ : « Tantôt elles (les maladies infectieuses) appellent l'asthme pour la première fois, tantôt le rappellent après une longue trêve. »

HAÏBE attache une grande importance à l'épine respiratoire microbienne qu'il retrouve surtout dans l'en

fance et la jeunesse. D'après les statistiques publiées par lui 50 % des asthmes juvéniles seraient la séquelle des rhino-bronchites.

Pour lui, le staphylocoque doré est l'agent le plus souvent responsable des épines nasales et le streptohémolytiques l'agent provocateur des épines bronchiques.

Mais il ne faut pas négliger non plus le rôle des sécrétions microbiennes.

L'épine microbienne déclencherait la crise par un double mécanisme : réflexe, irritant les terminaisons nerveuses, et, anaphylaxie, sensibilisant l'organisme aux toxines correspondantes.

Chez l'enfant, les infections déterminantes du syndrome asthmatique paraissent être dans l'ordre dégressif : la bronchite — la classique bronchite de l'asthmatique n'est pas la conséquence du syndrome, mais en représente la cause — la pneumonie, la coqueluche, la grippe, la pleurésie, la rougeole.

L'asthme du grand enfant se greffe donc habituellement sur un reliquat infectieux respiratoire.

Outre ces infections courantes, l'on trouve dans la littérature de nombreuses observations qui confirment l'aphorisme de MONCORGÉ. Citons, à titre documentaire, la relation existant entre un asthme évolutif et un paludisme latent (MAININI) guéri par la quinine, et celle existant entre un asthme et un rhumatisme (GIRBAL, *Progrès médical*, 1935) et guéri par les injections intraveineuses de salicylate de soude.

Enfin, il convient de signaler les affections exogènes. L'on trouve très fréquemment chez les enfants des vers intestinaux, surtout à l'âge scolaire. Ils ont été souvent incriminés chez des enfants asthmatiques. Mais LESNÉ croit plutôt à une coïncidence sans liaison étiologique en constatant la disparition des parasites lors des troubles de la puberté.

INTOXICATIONS

Les intoxications — alcool, morphine, etc. — sont évidemment rarissimes chez l'enfant. Chez lui, l'on se trouve en présence d'auto-intoxications.

L'estomac peut former l'épine irritative par excitation du plexus solaire (LEVEN, asthme, dyspnée et toux gastrique, 1912). L'aliment joue un rôle purement mécanique lorsqu'il y a insuffisance de sécrétion chlorhydrique et provoque seulement l'épanchement de mucus. En ce cas, le vomissement muco-alimentaire terminera rapidement la crise d'asthme. L'alimentation vicieuse et la suralimentation ont donc un rôle à tenir.

HARRINGTON a trouvé de l'hypochlorydrie chez tous les enfants asthmatiques.

Toute dysepsie peut donc être à l'origine.

Qu'il y ait soit un trouble de la perméabilité de la muqueuse ou une insuffisance de sucs digestifs (pepsine, trypsine, pancréatine) ou bien insuffisance de la leucopédèse gastrique (LOEPER) mise en évidence par l'épreuve de la « leucopédèse provoquée ». Les infections digestives à type de colite, et entéro-colite à type muco-membraneux sont fréquentes dans les antécédents des petits asthmatiques.

Une perméabilité intestinale exagérée peut constituer une épine irritative importante, la muqueuse digestive étant riche en terminaisons nerveuses.

D'autre part, la muqueuse peut permettre la pénétration de microbes intestinaux, générateurs de choes au même titre que les protéines alimentaires et, par tant, de réaction hépatalgique.

Les produits toxiques résultant de ces auto-intoxications agissent sur le milieu humoral (leucocytes, sang) sur le système nerveux, sur les poumons et sur le foie.

LESIONS NASALES

Ces lésions — dont l'importance a été niée — peuvent soit créer la crise, soit entretenir l'asthme. L'on recherche les malformations de la cloison, déviation, crête ou éperon, épaississement osseux ou cartilagineux par l'épreuve de la buée respiratoire sur le miroir de Glaetzel.

Les principales causes asthmogènes sont l'hypertrophie des cornets — plus souvent celle du cornet moyen, et, exceptionnellement, l'oblitération choanale unilatérale — l'hypertrophie amygdalienne, la rhinopharyngite chronique, les sinusites, les polypes — dans la structure desquels on retrouve à l'examen des éosinophiles — et surtout les végétations adénoïdes.

L'ablation de ces végétations dans le tout jeune âge peut enrayer le développement de l'asthme. Plus tardivement, il peut y avoir, en effet, « soit défaut de réadaptation au type respiratoire, soit un état congestif chronique » (HALPHAN).

CHAPITRE IV

GLANDES ENDOCRINES

Le facteur glandulaire peut intervenir dans l'étiologie du syndrome asthmatique en déséquilibrant le système vago-sympathique.

Il y a un asthme endocrinien.

Mais la déficience du système endocrinien est difficilement appréciable chez l'enfant.

Les glandes génitales ne semblent jouer chez l'enfant qu'un rôle effacé.

Les modifications dans l'évolution de l'asthme à l'approche de la puberté permettent de donner une importance aux troubles de la fonction ovarienne. A ces troubles ou à l'absence de sécrétion orchitique, s'associent dans la seconde enfance des troubles dans le fonctionnement thyroïdien ou hypophysaire, par inter réaction glandulaire.

On trouve souvent chez les jeunes asthmatiques les petits signes, soit d'hypothyroïdie — disparition de la queue du sourcil, constipation, céphalée, tendance à l'obésité, frilosité ; soit d'hyperthyroïdie — palpitation, éclat du regard, amaigrissement.

Mais l'étude de l'hyper-glycémie provoquée, du métabolisme basal, des tests, des différences réactionnelles observées après introduction dans l'organisme de substances chimiques non spécifiques ou d'extraits glandulaires, ne permet pas de conclure à une plus

grande fréquence de ces phénomènes chez les enfants asthmatiques que chez les autres enfants.

Un même sujet pourra d'ailleurs faire des poussées d'hyperthyroïdie sur un fond d'insuffisance de la thyroïde. Seule la thérapeutique permettra de faire la discrimination.

Il semble donc que l'on se trouve chez les jeunes asthmatiques en présence d'une instabilité de la glande, d'un disthyroïdisme, plutôt que d'une insuffisance ou d'une augmentation caractérisée de la sécrétion thyroïdienne.

LESNÉ, avec sa conception de l'accès d'asthme chez l'enfant comme étant un broncho-spasme chez un prédisposé allergique, a mis en cause les parathyroïdes — action du calcium sur l'asthme infantile.

Certains auteurs, sans aller jusqu'à faire une théorie de l'asthme comme LESNÉ, ont estimé que les parathyroïdes jouaient un rôle important dans la genèse de certains asthmes infantiles améliorés par le traitement calcique.

Mais il semble que les sels de calcium agissent plutôt par un phénomène de choc.

Dans tous les cas, il est nécessaire de distinguer l'asthme, de la broncho-tétanie des auteurs allemands.

L'asthme — contrairement à la broncho-tétanie — ne donne pas de signe de Chvostek, ni de Weiss. De plus, l'on trouvera toujours des éosinophiles dans l'expectoration ou dans le sang de l'asthmatique en état de crise.

Le rôle de la glande pituitaire, de la surrénale, du pancréas, de l'hypophyse et leurs rapports avec l'asthme sont assez incertains. Cependant, plusieurs observations constatant l'association d'un diabète et d'un asthme ont été publiées.

Certains résultats thérapeutiques améliorant un asthme par l'irradiation de la région splénique ont

permis de conclure à un rôle joué par la rate dans l'étiologie asthmatique.

Seul le thymus voit son action asthmogène contestée. En effet le syndrome « hypertrophie du thymus » produit un cornage inspiratoire qui n'a aucune analogie avec le syndrome asthmatique.

CHAPITRE V

FOIE

Les rapports asthmo-hépatiques ont provoqué une littérature considérable, depuis l'ouvrage de MONCORGÉ sur l'asthme (1909, 5^e édition, 1928).

Le gros foie se rencontre surtout chez l'adulte.

Le foie de l'enfant asthmatique est « moyen », avec une légère hypertrophie — parfois chimiquement imperceptible — subictère conjonctival, petite urobilinurie.

Lorsqu'il est perceptible, le foie est souple, avec sensibilité du lobe gauche — plus rarement du lobe droit — sensibilité de la région vésiculaire, ou parfois sensibilité totale.

Chez les ascendants l'on retrouvera quelques antécédents hépatiques, ou de l'hépatisme véritable.

Chez l'enfant, la lésion hépatique demeure le plus souvent fruste. La cellule hépatique n'est pas altérée profondément.

Dans les antécédents de l'enfant lui-même, on retrouve soit une intolérance alimentaire avec un allaitement difficile, ou une intolérance alimentaire partielle accompagnée de diarrhée et de vomissements, ou un état saburral avec inappétence; soit des migraines légères — d'origine alimentaire —, soit enfin des petits épisodes douloureux de la région hépatique.

Cliniquement les enfants asthmatiques sujets aux ictères infectieux ou émotifs, présentent fréquemment

une insuffisance hépatique apyrétique avec acétonémie larvée, ou plus rarement soit des vomissements cycliques acétonétiques alternant avec des crises d'asthme, soit les différentes dermatoses prurigineuses étudiées par JUMON — prurit avec eczématisation secondaire, prurigo vrai, prurigo de Hébra vrai, prurigo simple aigu.

Cette insuffisance hépatique légère, toujours héréditaire, est selon l'opinion de MONCORGÉ, « active ». Comme l'écrit ce dernier : « Le foie commence, le poumon suit ».

Cependant, l'asthme chez l'enfant semble apporter un argument à la théorie de l'hépatalgie active. En effet, la gêne hépatique est héréditaire ; de plus, elle ne peut être d'ordre cardio-pulmonaire chez des enfants, c'est-à-dire chez des sujets dont le muscle cardiaque est généralement intact.

Le degré d'insuffisance de la cellule hépatique en ses différentes fonctions, est apprécié par le laboratoire.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal, pour l'insuffisance de la fonction protéopexique, ne peut guère être utilisée pour l'enfant chez lequel le nombre de leucocytes est physiologiquement variable.

L'élimination d'une substance colorante mesure l'état de la fonction antitoxique, le temps de saignement et le signe du lacet, l'état de la fonction sanguine.

Les réactions de Gmelin et de Hay permettent de trouver les sels et les pigments dans les matières, le suc duodénal, les urines, et le sang.

L'urobilinurie est recherchée par les réactions de Erlich et de Schlesinger.

Az formol

Le coefficient de DERRIEN CLOGNE

Az hypobromite

permet d'apprécier les modifications de l'uréogénèse. Enfin la méthode de FIESSINGER et GUILLAUMIN permet d'étudier le coefficient ammoniacal réduit en fonction du Ph donné par la formule

$$\frac{\text{Az Ammoniacal}}{\text{Az uréique} + \text{Az Ammoniacal}} \times (\text{Ph} - 4,2)$$

1,6

Mais dans la pratique courante, ces diverses épreuves sont assez difficilement applicables et chez les enfants, leurs résultats sont irréguliers.

Il faut encore compter surtout sur l'examen clinique pour apprécier le trouble hépatique chez l'enfant et l'insuffisance de cet organe qui « prépare le terrain sur lequel évolue la crise, règle le déclenchement des crises, déclenche la crise par réflexe hépatobiliaire » (MONCORGÉ).

CHAPITRE VI

PERTURBATIONS NERVEUSES ET HUMORALES

Le déséquilibre neuro-végétatif, l'instabilité avec tendance vago-tonique, interviennent dans la genèse de la maladie asthmatique.

A un même stimulant, chaque individu présente une réaction neuro-végétative différente.

C'est pourquoi l'asthme peut être provoqué par une vagotonie (LIAN, CATHALA, FERRAND), une sympathicotonie qui peut être démasquée par la recherche du réflexe naso-facial — une amphotonie — notion de vagotonie et sympathicotonie locale (DIANELOPOLU), une dystonie végétative (SICARD), une dysvégétatonie (PORAK).

L'ensemble du système nerveux est donc déséquilibré ; il y a neurotoxie (MONCORGÉ).

Chez l'enfant, ces phénomènes neuro-végétatifs ne présentent aucun caractère particulier.

Mais chez l'enfant, le psychisme a son rôle à jouer. Les jeunes asthmatiques — hérédité neuropathique fréquente — sont instables, irritables, anxieux, émotifs. Ils dorment mal, les voyages et les émotions déclenchent les crises.

MONCORGÉ cite le cas devenu classique d'un sujet faisant sa crise à la même heure chaque jour, et à qui l'on épargne l'accès en prévoyant une distraction pour l'heure fatidique.

L'influence psychique ne joue donc qu'un rôle occasionnel ; elle suffit pour provoquer un accès, mais ne peut créer le syndrome asthmatique.

Le déséquilibre humoral est caractérisé par une double manifestation : instabilité des colloïdes, plasmatiques, facilitant la colloïdoclasie (ou la floculation) et « modifications — constantes ou passagères — d'un des éléments composant l'équilibre normal des humeurs : alcalinité sanguine et P. H., éléments minéraux ou organiques » (PASTEUR, VALLERY RADOT).

Il se produit donc une hypouricémie plasmatique
ac. urique Glob.
et globulaire. Normalement : $\frac{\text{ac. urique Glob.}}{\text{ac. urique plasm.}} =$

3,5 en moy.

Cette constatation fait dire à SEDILLOT que l'asthme est une uricémie respiratoire spasmodique.

L'acide urique peut déterminer les accès.

Mais pour SCHLEMMER il pourrait même « irriter directement les centres respirateurs ou provoquer par son action sur l'extrémité d'un nerf sensible, l'explosion du réflexe asthmatique ».

Il est en tout cas établi que l'alcalescence et la solubilité de l'acide urique atteignent leur minimum dans les humeurs entre minuit et 3 heures du matin. Or, tel est l'horaire le plus fréquent des crises.

Actuellement, pour affirmer l'hyperuricémie, le laboratoire demande confirmation à une constante
N urique

d'AMBARD normale, et à un rapport $\frac{\text{N urique}}{\text{N total}} = \text{normal ou augmenté.}$

Moins de progrès ont été accomplis dans l'étude des effets du calcium.

Pour les uns, le calcium sanguin est augmenté ; pour les autres il y a hypocalcémie.

LESNÉ conclut après de nombreux dosages de calcium sanguin total, que les chiffres de Ca ne s'écartent pas du taux normal en dehors des crises.

Certains auteurs ont trouvé chez les asthmatiques une hyperoxalemie. D'autres ont posé les questions de l'hypercholestérolémie des troubles de l'acide lactique, et, de l'hypocréatinémie.

Autant de questions auxquelles aucune réponse précise n'a encore été donnée.

CHAPITRE VII

ANAPHYLAXIE

En 1902, RICHET constate sur son chien le premier des phénomènes anaphylactiques.

En 1914, WIDAL énonce sa théorie. Pour lui, l'anaphylaxie ou d'une manière plus générale la tendance d'un sujet à réagir par des chocs aux actions pathogènes les plus diverses, a son point de départ dans une réaction humorale particulière, dans une diathèse véritable, que l'on pourrait appeler diathèse colloïdoclasique.

C'est en sorte une instabilité colloïdo-plasmatique qui rend le malade susceptible de faire des chocs, une diathèse caractérisée par l'instabilité de l'équilibre des colloïdes plasmatiques rendant le sujet apte à subir facilement la colloïdoclasie (WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ).

Les influences les plus variées peuvent être à l'origine de ces chocs — efforts physiques; variations thermiques ou géologiques; chocs *a frigore*; injection, inhalation ou ingestion de substances sensibilisantes ou antigènes (matières protéïdiques, animales, végétales, moisissures, poussières, bactéries; matières chimiques, cristalloïdes, alcaloïdes; matières physiques ultra-violet, radium, chaleur et froid).

Ces chocs se produisent, selon les uns, par floculation (LUMIÈRE), pour d'autres, par acidose — entre les accès le P. H. et la réserve alcaline du sang sont

le plus souvent normaux, mais durant l'accès, il y a abaissement du P. H. — selon une troisième théorie par une crise hémoclasique.

Les caractères de la crise hémoclasique sont l'hypotension, la leucopénie, l'inversion de la formule leucocytaire, des troubles profonds dans la coagulation du sang, la rutilance du sang veineux, la baisse de l'indice réfractométrique.

Pour WIDAL, ABRAMI et JOLTRAIN, cette crise précéderait toujours la crise d'asthme.

Mais ces caractères de la crise hémoclasique sont inconstants lors de l'accès d'asthme lui-même et peuvent être retrouvés en dehors du choc anaphylactique.

L'enfant est très souvent sensible à de tels chocs.

Une statistique d'enfants sensibilisés a été donnée :

83 % dans les asthmes de la première enfance,

66 % des jeunes asthmatiques entre 1 et 15 ans.

L'enfant est d'ailleurs presque toujours polysensibilisé à des substances de nature voisine ou à des substances de constitution absolument différentes soit dès les premières crises, soit au cours de l'évolution asthmatique.

Parfois cette sensibilisation est héréditaire comme l'hypersensibilité protéique.

G. BRAY observe que si une mère normale abuse de certains aliments pendant la grossesse, ou même reçoit des injections thérapeutiques, l'enfant pourra manifester après la naissance des phénomènes d'allergie s'il entre en contact avec l'aliment ou la substance injectée.

La substance sensibilisante peut être recherchée par l'interrogatoire, la méthodes des tests, les cuti-réactions, les intra-dermo-réactions, le transfert passif de l'hypersensibilité d'homme à homme par l'épreuve de PRAUSNITZ et KÜSTNER.

La technique des tests en série sous forme de cuti-réactions donne des résultats inconstants.

Il est d'ailleurs difficile de faire de trop nombreuses cuti-réactions.

On procède actuellement par tests complexes ; on choisit différentes substances susceptibles d'être incriminées, on mélange une parcelle de plusieurs tests -- poissons, crustacés, etc... — préparée par trois extractions successives dans l'eau, l'alcool et la glycérine.

Si la réaction est positive, on dissociera la substance proprement sensibilisante, selon la méthode de **CORDIER**, par une cuti-réaction seconde de chacune des substances formant le test complexe.

Mais la sensibilisation peut rester longtemps en devenir, demeurer en puissance, la substance sensibilisante n'étant pas en assez grande quantité pour donner des symptômes et l'hypersensibilité générale ne s'accompagnant pas d'hypersensibilité cutanée.

D'autre part la cuti-réaction positive peut ne signifier qu'une hypersensibilité de la peau du sujet.

Inversement la cuti-réaction peut être négative bien qu'il y ait cependant anaphylaxie.

Les cuti peuvent d'ailleurs mettre en évidence des substances sensibilisantes alors que l'enfant est normal.

Il y a donc une tolérance individuelle, et, la cuti ne peut servir que d'indication. Cette indication peut être soulignée par l'absorption per os — selon la méthode américaine — de la substance qui a provoqué une cuti positive.

L'épreuve de **PRAUSNITZ** et **KÜSTNER** consiste à injecter dans l'épiderme d'un sujet normal une goutte de sérum pris à un sujet hypersensible. « La région cutanée ainsi injectée devient provisoirement hypersensible aux substances correspondantes et donne une

cuti-réaction positive par la substance à laquelle est sensible le malade chez lequel on a prélevé le sérum »

Mais cette possibilité du transfert passif manque constamment chez les sujets hypersensibilisés à des substances qui ne sont pas des protéines.

L'allergie vraie est la sensibilisation aux substances protéiques. La sensibilisation aux autres substances forme des idiosyncrasies, soit héréditaires, soit acquises lentement par plusieurs années de contact avec la substance qui provoquera la modification humorale.

Quant aux chocs provoqués par des réactogènes d'ordre physique, ils ne produisent pas d'anticorps.

L'enfant peut être traité soit par la méthode de désensibilisation non spécifique, soit par la méthode antichoc, soit enfin par la skeptophylaxie spécifique ou par la méthode de désensibilisation spécifique.

Mais l'anaphylaxie traitée isolément chez l'enfant ne tarde pas, après un bref délai, à récidiver.

En ce qui concerne les asthmes allergiques, G.-H. ORIEL a constaté qu'ils réagissaient mutuellement à ce qu'il appelle la substance P. du sujet malade.

Cette substance P. — du type des protéoses — trouvée dans l'urine, provenant d'un asthmatique allergique en état de crise donne en dilution au 1/100.000 une cuti-réaction intra-dermique positive chez un malade quelconque atteint d'asthme d'origine allergique.

DEUXIEME PARTIE

CLINIQUE ET TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER

CRISE ET ACCES

La crise d'asthme a été cent fois décrite.

Chez le grand enfant, elle est semblable à celle de l'adulte, avec en moins, le plus souvent, la période prodromique et, en plus, un incident fébrile fréquent.

Au contraire, le jeune enfant présente une forme spéciale d'asthme, forme bronchitique ou catarrhale.

La crise, ou l'accès, sont précédés de prodromes : agitation ou insomnie, ou plus souvent, coryza ordinairement muqueux ou muco-purulent, ou bronchite durant parfois plusieurs jours.

Parfois des éternuements répétés ou un sifflement respiratoire s'entendant à distance et d'une durée de quelques heures permettront de prévoir la crise (observations).

La crise qui survient sans prodrome a presque toujours une cause anaphylactique souvent alimentaire.

Chez l'enfant, la crise et les accès peuvent présenter tous les degrés d'intensité, sans cependant que l'on puisse arriver à l'état de mal, étant donné la jeunesse de l'organisme.

L'enfant est conduit à l'hôpital dans « un état très grave ». On croit à une bronchite capillaire ou à une broncho-pneumonie. Mais la température qui ne dépasse pas 38° ou 38°5 (peut rester à 39° en plateau pendant tout l'accès), le tirage sus et surtout sous-sternal, la respiration pénible avec inversion du

rythme respiratoire, expiration prolongée et bruyante, inspiration courte, la dyspnée sans polypnée et plus souvent avec bradypnée doivent faire penser à la crise d'asthme.

L'enfant est inquiet, agité ; change de position, veut s'asseoir. Il présente parfois un battement des ailes du nez, une cyanose des ongles.

La percussion est généralement négative ; quelque fois, cependant, elle peut révéler soit un tympanisme généralisé, soit une diminution générale de la sonorité.

A l'auscultation, on perçoit des râles sibilants nombreux et diffus dus au spasme bronchique qui diminue le diamètre des bronches. Le murmure vésiculaire semble lointain.

On peut entendre également des râles muqueux, d'abondance variable, provoqués par l'hypersécrétion qui accompagne l'accès et, exceptionnellement, une respiration soufflante.

En général, il n'y a aucun signe de foyer, pas de souffle, pas de râles sous-crépitaux. Cependant, dans certaines formes d'asthme infantile, forme bronchopneumonique, forme bronchite capillaire, l'auscultation est atypique, essentiellement capricieuse de siège et de caractère.

Cette absence de signes physiques contrastant avec l'aspect de l'enfant achève de signer le diagnostic.

Durant l'accès, la dilatation thoracique est nette ; la radioscopie montre des champs pulmonaires moins transparents et des images hilaires plus accentuées que dans l'état normal.

La toux est variable.

Cet accès peut durer, chez l'enfant, de quelques heures à quelques jours — 15 jours ou plus.

L'expectoration typique ne se rencontre que chez

les grands enfants — cristaux de CHARCOT-LEYDEN, spirales de Curschmann, cellules éosinophiles.

Le sang montre une éosinophilie constante pendant l'accès, et même durant les heures suivantes on peut trouver, après coloration à l'hématéine éosine 7 à 10 % de cellules éosinophiles.

La crise ou l'accès évolue vers la convalescence. L'enfant reste fatigué pendant quelques jours. Son état dépend de la fréquence des crises. Il peut maigrir, présenter un thorax légèrement déformé et même parfois des signes de rachitisme. A l'auscultation, les signes s'atténuent, puis disparaissent complètement après quelques jours.

Cependant, on peut retrouver quelques râles de bronchite pendant toute la période qui sépare deux accès.

L'enfant asthmatique doit évidemment subir un examen complet en faisant plus particulièrement attention à l'état intestinal — entérite muco-membraneuse très fréquente, vomissements acétonémiques fréquents — à l'état du foie et de l'appendice, à celui de la gorge, du nez et des ganglions.

CHAPITRE II

PARENTES MORBIDES DE L'ASTHME

« L'association de prurigo, de strophulus, d'eczéma d'un type spécial à l'asthme constitue la caractéristique de l'asthme du nourrisson » (BEZANÇON).

L'asthme du nourrisson est un asthme anaphylactique. Aussi ces parentés morbides — en particulier eczéma et urticaire peuvent coexister chez lui en même temps que l'asthme. D'où l'importance de l'examen minutieux de l'état des fonctions digestives et hépatiques du sujet — enterite muco-membraneuse pouvant constituer une épine irritative, etc...

L'eczéma, fréquent surtout durant la première année, est à prédominance céphalique — face et cuir chevelu. Il a un caractère aigu et une tendance nettement extensive. Il s'atténue, peut disparaître et laisser la place à l'asthme. Les phénomènes cutanés peuvent être soit intriqués aux manifestations asthmatiques, soit leur succéder, soit coexister ou alterner avec elles.

Les placards eczémateux auront une prédilection pour les articulations lorsqu'il y aura coexistence des deux syndromes.

S'il y a alternance, les placards seront surtout croûteux.

L'urticaire et le strophulus sont moins fréquemment rencontrés.

Après 18 mois, l'asthme de l'enfant est surtout un

asthme respiratoire. On peut alors rencontrer des parentés morbides au niveau des voies aériennes supérieures.

Comme chez l'adulte, on peut trouver le coryza spasmodique. Parfois, l'enfant pourra en souffrir dès le tout premier âge, étant donné la prédisposition héréditaire de certains sujets.

On traite ce coryza par des instillations ou pulvérisations à parties égales d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et de novocaïne.

On peut également rencontrer la trachéite spasmodique. Cette affection chronique dont le principal symptôme est la toux coqueluchoïde ne doit pas être confondue avec la coqueluche. Remarquons qu'un enfant peut présenter les deux phénomènes : la toux coqueluchoïde asthmatique et une vraie coqueluche.

La trachéite présente une forme sèche et une forme catarrhale (trachéo-bronchite spasmodique). Les quintes sont provoquées par les mêmes conditions physiques et augmentent lorsque l'air est sec. L'affection peut se transformer en asthme pur mais elle évolue le plus souvent vers la régression.

Les cas d'asthme des foin sont d'ailleurs peu nombreux chez les enfants proportionnellement aux asthmes bronchiques.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

« Il n'y a pas un traitement de l'asthme, il y en a autant que d'asthmatique » (MONCORGÉ).

L'on distingue le traitement de la crise, thérapeutique d'urgence, et le traitement du syndrome, thérapeutique modifiant un des facteurs nécessaires à l'existence de l'asthme.

1° TRAITEMENT DE CRISE

L'enfant en état de crise doit être placé dans les meilleures conditions d'hygiène : chambre aérée, température moyenne de la pièce, etc... Son intestin doit être évacué par de petits lavements froids. Il est préférable de commencer le traitement par une purgation (balayage hépato-intestinal).

Chez le nourrisson, l'on peut tenter une révulsion en posant de chaque côté du thorax deux ou trois ventouses sèches. Mais cette application est impossible à réaliser chez l'enfant plus âgé par suite de son agitation. A ce grand enfant, il sera plus facile de donner des bains calmants à 38° toutes les trois heures environ ou de faire des enveloppements humides chauds. Il ne faut faire des enveloppements sinapisés qu'avec prudence, certains enfants étant sensibilisés à cette substance.

L'adrénaline est la médication d'urgence la plus employée. Elle produit une sédation de la dyspnée plus ou moins rapide suivant la concentration où elle est utilisée. Son action paraît être double : relâchement des muscles bronchiques et excitation du sympathique.

On emploie le plus couramment la voie sous-cutanée ou intra-musculaire pour son introduction dans l'organisme. La dose varie suivant l'âge du petit malade : II gouttes par année d'âge, diluées dans 1 ou 1/2 cc. de sérum physiologique. Per os, l'on peut donner II à V gouttes de la solution au 1/1000, deux ou trois fois par jour, dans une petite quantité d'eau : mais ce mode d'introduction buccale rend moins efficace l'action de l'adrénaline. Jusqu'à 8 ans, il ne faudra pas dépasser 1/2 milligramme d'adrénaline par 24 heures en deux ou trois injections.

Durant les crises violentes, l'oxygène peut être employé en inhalation ou en injection sous-cutanée de 40 cc.

Par contre, les inhalations d'éther ou de chloroforme sont contre-indiquées chez ces sujets dont le foie est sensible et le système nerveux fragile.

Dans les crises d'intensités moyennes, l'on peut faire des instillations nasales ou des pulvérisations avec la solution suivante :

Chlorure de sodium à 8,5 ‰. 30 gr.

Adrénaline au millième..... XX à XXV gouttes

Chlorydrate de cocaïne..... 2 à 3 cgr.

On peut faire également plusieurs fois dans la journée des inhalations de poudres anti-asthmiques : on fait brûler sur une assiette 1/2 cuiller à café de la poudre suivante :

Nitrate de potasse.....	3 gr.
Poudre de feuille de datura.....	
— — belladone	aa 5 gr.
— — jusquiame	

On peut enfin donner, durant 10 jours, 5 à 10 gouttes de la liqueur de Donadan Ferrari dans une infusion

Iodure d'Arsenic	aa 1 gr.
— mercurique	
— potassium	4 gr.

Eau distillée q. s. p. 100 cc.

L'on combattra le catarrhe persistant en donnant 4 à 6 cuillerées à café par jour de la formule suivante :

Terpine	5 gr. :
Teinture de vanille.....	XX gouttes.
Glycérine	aa 75 gr.
Alcool à 80°	

L'éphédrine, de formule très voisine de celle de l'adrénaline, a sur cette dernière substance, l'avantage de ne pas être altérée par l'action des sucs digestifs, d'où la possibilité d'être absorbée par voie buccale.

On la prescrit à titre préventif, en comprimés ou en sirop, 0 egr. 50 par cuill. à café, 2 à 5 egr. par 24 heures, pendant la période prodromique ou surtout dans un asthme sécrétoire. On peut également faire des injections hypodermiques soit d'éphédrine pure, soit d'éphédrine associée à de l'atropine (éphédratropine), ou à de la caféine (éphédracéine).

L'on peut également utiliser :

L'évatmine de CARRION adrénalino-hypophyse, dose habituelle 1/4 à 1/2 cc. en injection par 24 heures.

L'extrait hypophysaire diminue en effet la congestion.

Le Freinix de BUISSON — mélange adrénaline et papavérine en solutions isotoniques — est employé chez les grands enfants — plus de sept ans — en injections sous-cutanées de 0,50.

L'extrait surrénal total en injections sous-cutanées de 1/4 à 1/2 cc.

Le sérum de Heckel infantile, qui contient de l'extrait total de surrénale, peut être injecté au moment de l'accès 0,50 à 1 cc. Les ampoules contiennent 2 cc.

La morphine : 2 milligrammes par jour et par année d'âge.

La papavérine et même l'extrait d'opium total dans les cas rarissimes rebelles à toute médication.

A BOHN donne la potion suivante :

Sirop de morphine	20 gr.
Eau de laurier cerise	0 gr. 20
Julep gommeux q. s. p.	50 cc.

Deux demi-cuillerées à café à un an ; 1 cuillerée à café 1/2 pour un enfant de 18 mois.

Le gardénal en comprimés de 0,01 chaque jour, 3 à 5 cgr. par jour.

La belladone, dont l'effet modérateur sur le pneumogastrique est immédiat sur la crise de certains enfants (2 à 5 gouttes de teinture par jour et par année d'âge). Elle se présente surtout au début de la crise. On peut enfin prescrire 4 à 5 gouttes par année d'âge de la formule suivante :

Teinture de drosera	aa 10 gr.
Teinture de lobelie	
Teinture de belladone	2 gr. 50

2° TRAITEMENT TENDANT A MODIFIER LA PREDISPOSITION ASTHMOGENE

Ce traitement doit agir sur les troubles hépatiques, les phénomènes digestifs, les troubles respiratoires, les facteurs humoraux de sensibilisation.

L'on prescrit à l'enfant un régime hypotoxique, peu

azoté, mais complet. Il faut éviter de supprimer le lait ou la viande systématiquement à des organismes en plein développement et renforcer cet organisme en donnant de l'iode que les enfants supportent bien — sirop iodotannique, teinture d'iode en gouttes — ou de l'huile de foie de morue si le foie du sujet le permet.

Il faut surveiller la fonction intestinale (solution de BOURGET).

Il faut associer à la gymnastique suédoise, la gymnastique respiratoire qui augmente la capacité thoracique des petits malades généralement malingres (spiroscopie, aérothérapie).

L'on donne du calomel, 5 mmgr. à 2 cgr., durant plusieurs jours, aux jeunes hépatiques.

A la période prépubertaire, il est nécessaire de favoriser le développement génital par l'extrait ovarien, l'extrait orchitique, des injections de lobe antérieur d'hypophyse.

L'opothérapie doit cependant être essayée à toutes petites doses.

Il est également nécessaire de mesurer le métabolisme basal et de donner aux instables thyroïdiens une médication thyroïdienne en cas d'insuffisance, ou l'hémato-éthyroïdine dans le cas contraire, médications dont les doses doivent être élevées, moyennes ou infinitésimales selon les degrés de l'instabilité.

Les enfants asthmatiques étant irritables, anxieux, émotifs, gagnent souvent à suivre un traitement sédatif du système nerveux : bromures, gardénal, hydrothérapie, psychothérapie, cure d'endurcissement au froid, donner chaque matin un tub tiède ou froid, etc...

Si l'on décèle des antécédents spécifiques, ou des stigmates d'hérédo-spécificité, il faut, si le foie le permet, faire un traitement arsenical. Ce traitement sera effectué, grâce aux composés organiques où l'arsenic-

métallique est associé à l'iode. On prescrira de l'arrhenal, de l'hectine ou de l'arseniate de soude ; au nourrisson on donnera des comprimés ou des suppositoires de 1 à 2 cgr. de novarsenobenzol, deux fois par semaine. Ce traitement peut modifier le terrain organique et agir sur l'état du sujet comme eutrophique.

Les modifications humorales, le terrain asthmospas-mophile, seront traités par une médication acidifiante, par le calcium sous toutes ses formes. — Cacl, gluconate de Ca, hypophosphate — par les injections glucosées intraveineuses, la chrysothérapie, l'ergostérine irradiée, etc...

Les rayons ultra-violets peuvent être donnés entre 3 et 12 ans ; ils produisent de très bons résultats. Mais il faut éviter les rayons X, difficilement dosables, et dont l'application sur des organismes en voie de croissance et à développement glandulaire incomplet peut entraîner des troubles notamment endocriniens.

Si l'on connaît la cause de la sensibilisation et de l'anaphylaxie, l'on peut tenter la désensibilisation spécifique — suppression des allergènes par des chambres spéciales (STORM VAN LEEWDEN), changement de climat et d'altitude. Cette désensibilisation ne donne qu'exceptionnellement des résultats intéressants.

L'on peut également supprimer du régime la substance anaphylactisante — lait, chocolat, lentilles, substances médicamenteuses — puis tenter de réaccoutumer l'organisme en faisant absorber la substance en cause par les voies digestives, sous-cutanées, intradermiques, à des doses progressivement augmentées.

L'on essaiera la vaccinothérapie par le stockvaccin dans l'asthme respiratoire infectieux, l'autovaccin étant difficilement réalisable.

La désensibilisation non spécifique se fait par des thérapeutiques de chocs - abcès de fixation, saignée

choc, hyperthermie, pyrétothérapie (BEZANÇON, DE JONG) qui remaniera la formule leucocytaire, auto-hémothérapie, autosérothérapie (intramuqueuse de JACQUELIN ou intradermique surtout dans l'eczéma, selon ACHARD et FLANDIN), injections de sérum de cheval, de lait, de vaccin (grippal, bronchitique) préparés à partir des microbes de l'expectoration ou des selles.

Parmi ces médications de chocs, le Diapros de Lumière semble donner des résultats intéressants. Ce produit est constitué par un mélange de diadermine et de corps bacillaires dégraissés et sans tuberculine. Le diapros agit sans doute comme les vaccins, comme une protéinothérapie par les modifications leucocytaires que les scarifications déclenchent.

L'on peut encore tenter la peptonothérapie par voie intra-dermique (injection de 1/10, 2/10, 3/10 de cc. de peptone à 50 %) par voie sous-cutanée, 5 à 10 cc. de peptone à 5 % pendant 10 à 20 jours à la suite) ou par ingestion (20 minutes avant chaque repas).

Enfin, l'on peut essayer de provoquer des chocs par l'injection de substances très diverses comme l'hypo-sulfite de magnésie.

Mais il ne faut pas oublier lors de l'utilisation de ces thérapeutiques, que les asthmatiques ont une instabilité humorale qui peut être dangereuse ; aussi de grandes précautions doivent être prises avant et pendant la durée de chaque traitement de choc.

L'intervention sur le sympathique cervical (LERICHE) n'est pas utilisée chez l'enfant asthmatique.

Les seules interventions qui peuvent être effectuées concernent les voies aériennes supérieures.

L'on peut cependant citer le pneumothorax « en mantelet », destiné à dissocier le poumon de la cage thoracique en provoquant un vide pleural. Quant aux déformations thoraciques elles ne nécessitent pour ainsi dire jamais l'intervention.

3° CRENOTHERAPIE

« Il n'est pas d'asthme vrai dans lequel on ne puisse tenter un traitement thermal » (VILLARET et Justin BESANÇON).

L'admirable richesse thermale de la France offre aux asthmatiques plusieurs stations.

Saint-Honoré dont les eaux sulfureuses appellent les asthmes catarrhaux, intriqués, vieilliss.

La Bourboule dont peuvent bénéficier les enfants lymphatiques, anémiés, débilités.

Et surtout le Mont-Dore, qui est la grande station crénotherapique d'Europe pour l'asthme vrai, franc, sec ou catarrhal, constitutionnel ou héréditaire aussi bien des adultes que des enfants.

Les eaux du Mont-Dore contiennent par litre, 2 gr. 50 d'éléments dissous — surtout des bicarbonates sodiques et calciques, 0 gr. 18 de silice, 1 mmgr. d'arséniate de soude. Les eaux présentent une radio-activité de 0,29 milli-micro-curies par litre.

On enverra au Mont-Dore, outre les asthmes infantiles vrais, les enfants neuro-arthritiques, excitables, sujets aux coryzas, aux rhino-pharyngites, aux trachéo-bronchites et autres équivalents de l'asthme respiratoire. L'insuffisance hépatique n'est pas une contre-indication, au contraire.

A la cure thermale, le Mont-Dore associe d'ailleurs la cure d'altitude (1.050 mètres).

Comme l'écrivit L. DE GENNES :

« La cure du Mont-Dore est bienfaisante à presque tous les asthmatiques, mais particulièrement à ceux chez qui prédomine l'état spasmodique et l'irritabilité bronchite. Ce sont essentiellement des eaux apaisantes. Elles agissent sur l'état congestif des voies respiratoires (1/2 bains hyperthermaux). Elles agissent

par les inhalations de vapeur et d'eau poudroyée sur l'élément nasal. L'état du système nerveux et le système des échanges restent tributaires de l'action encore mystérieuse de la radioactivité. »

La cure proportionnée dans son intensité à l'état général et également hépatique du sujet -- varie pour l'enfant entre 15 et 21 jours.

En général, trois cures successives sont nécessaires, quelle que soit la station préconisée.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

SERVICE DU D^r ARMAND DELILLE

OBSERVATION I. — V... Louise, 13 ans, née le 28 juill. 1920.

Entrée dans le service le 2 octobre 1933, traitée successivement à Héroid, puis aux Enfants Malades.

Mère décédée de tuberculose pulmonaire en septembre 1933. L'enfant vivait auprès d'elle.

Père et 1 frère : B. P.

L'enfant est nourrie au sein. Elle marche à 14 mois. En 1922, rougeole et coqueluche ; amygdalectomie en 1928, bronchite en juillet 1933.

L'enfant entre dans le service parce qu'elle crache du pus très abondamment.

L'examen pulmonaire est difficile à cause des bruits laryngés continus. L'auscultation révèle des signes de bronchites disséminés dans les deux champs pulmonaires ; les bruits du cœur sont normaux à la pointe, mais sont difficiles à percevoir à la base à cause des bruits laryngés.

L'enfant présente de l'anorexie et une légère constipation. Les dents sont déformées, irrégulièrement évoluées, et il en manque plusieurs.

L'enfant n'est pas réglée. La peau est flasque, présente de la desquamation furfuracée, facies myxœdémateux, retard du développement intellectuel. A la radio, déformation des os longs.

L'on pense à l'insuffisance thyroïdienne.

Les crachats sont abondants, muco-purulents, et contiennent des pneumocoques.

A l'entrée dans le service, l'enfant a une température de 38°8 qui tombe le lendemain à 37°, puis remonte après deux jours à 39° et redescend avec des oscillations de moins en moins amples.

Trois cuti-réactions sont positives.

Le 11 septembre 1933, métabolisme basal de 37 calories (20,5 % inférieur à la moyenne).

Formule sanguine : polynucléaires neutrophiles : 75 ; éosinophiles 0, mono 15, lymphocytes 4, forme de transition 5 ; examen O. R. L. : négatif.

Le 17 octobre 1933, température normale, toux et expectoration très diminuées.

Taille 1 m. 15, poids 24 kg. 100, poulx 64, foie et rate normaux.

Le 23 oct. 1933, examen pulmonaire, submatité et murmure diminués à la base droite ; quelques crépitements aux deux bases, surtout à droite, où on peut entendre un craquement inconstant après la toux ; sibilances disséminées aux deux champs pulmonaires ; respiration saccadée à gauche.

Après radioscopie et bronchoscopie, le diagnostic est d'un myxœdème faisant des crises d'asthme sur une dilatation cylindrique des bronches.

SERVICE DU D^r WEILL-HALLE

OBSERVATION II. — Virginie B..., 4 ans.

Cette enfant a fait deux séjours dans le service :

— le premier, du 10 janvier 1936 au 6 février 1936, pour un abcès du poumon ;

— le deuxième, du 13 au 17 février 1936, pour asthme.

La mère est étrangère et donne peu de renseignements sur les antécédents :

— mère : B. P. ;

— père : B. P. ;

— un frère de 19 mois : B. P.

Enfant née à terme, élevée au sein pendant trois mois, puis allaitement artificiel.

— Infection intestinale à 1 an 1/2.

— Laryngite à 2 ans 1/2.

— Bronchites fréquentes.

— La première crise d'asthme, qui date d'un an, a duré deux jours.

I. — Depuis 10 jours, fièvre à 40°, oscillante.

Enfant très fatiguée lors de son entrée dans le service.

— Température 37°.

— Pâle (hémoglobine 70 % ; polynucléaires 86 %).

— Micropolyadénopathie.

— Foie légèrement augmenté.

— Rate normale.

— Auscultation négative.

— Matité gauche sous-claviculaire et de la base.

— Ponction positive.

— Radiographie : gros abcès de la région sous claviculaire gauche.

— Prélèvement négatif.

— Examen d'urine négatif.

La température s'élève en oscillant à 39°8, puis après une vomique fractionnée, descend le 24 janvier à 37°. Elle reste à la normale jusqu'au 7 février, où l'enfant fait les oreillons.

V. B. quitte alors le service.

II. — Après quelques jours chez elle, entrée dans le service le 13 février 1936.

— Température à 38°6.

— Agitation extrême. L'enfant semble sur le point de suffoquer.

— On craint une complication pulmonaire.

— A l'*auscultation*, râles sous-crépitaux à la base gauche et au sommet droit. Pas de souffle. Murmure vésiculaire normal.

— A la *percussion*, sonorité normale.

Le diagnostic n'est fait que le lendemain, en voyant un état général amélioré,

une température à 37°6.

Examen du sang : 7 % d'éosinophiles.
Sortie du service le 17 février 1936.

OBSERVATION III. — Serge B..., 5 ans.

Grand'mère maternelle asthmatique depuis sa jeunesse.

Grand-père maternel, a depuis près de 40 ans de l'eczéma sur le visage.

Mère tuberculeuse depuis 8 mois, âgée de 23 ans.

Père B. P.

L'examen de l'enfant est négatif :

— jamais d'eczéma ;

— Jamais de troubles hépatiques ;

— entérite.

Première crise d'asthme à l'âge de 4 ans.

Actuellement, depuis le début de son asthme, il a fait deux crises qui ont duré chacune trois jours.

OBSERVATION IV. — Claude B..., 5 ans 1/2.

Grand'mère maternelle migraineuse.

Père migraineux.

Mère B. P.

Un frère de 8 ans migraineux.

L'enfant a fait de l'eczéma de 3 mois à 3 ans.

Première crise d'asthme à 4 ans 1/2.

OBSERVATION V. — Hélène B..., 6 ans.

Un oncle paternel asthmatique.

Père et mère B. P.

Accouchement normal ; croissance normale.

Tous les hivers, l'enfant fait des angines et des rhinopharyngites.

Bronchite à 2 ans, avec oppression, qui dure un jour ou deux. Le diagnostic d'asthme est posé.

En janvier 1935, l'enfant fait une coqueluche ; guérison au bout de 3 mois ; elle ne fait pas de nouvelle crise d'oppression.

8 janvier 1936, oppression pendant 3 jours, avec fièvre à 38°2.

La mère n'a jamais rien remarqué, sauf de la gêne respiratoire quand l'enfant joue, qui persiste entre les crises.

Diminution de l'oppression avec 6 scarifications hebdomadaires de Diapros. Pas de nouvelles crises.

OBSERVATION VI. — Madeleine D..., 3 ans.

Mère, 29 ans ; lésion du sommet gauche, B. K. ++, hémoptysie.

Père, 32 ans ; bronchite chronique.

Grand'mère maternelle asthmatique.

L'enfant fait une bronchite à l'âge de 11 mois, qui dure 1 mois.

L'asthme débute après onze mois.

Opération des végétations à 2 ans : aucune amélioration.

Actuellement, les crises s'annoncent par :

des quintes de toux.

du sifflement,

des éternuements.

Leur durée varie de 1/4 d'heure à 2 ou 3 jours.

Elles sont plus fréquentes pendant l'hiver.

L'examen est négatif :

— foie normal,

— pas de troubles gastro-intestinaux,

— pas d'eczéma.

OBSERVATION VII. — Maurice R..., 14 mois.

Mère, 20 ans : B. P.

Père, 23 ans : B. P.

Une tante paternelle est asthmatique.

Accouchement normal.

Enfant nourri au sein.

Bronchite à 6 mois.

Actuellement :

— pas de vomissement,

— pas de constipation,

— pas d'eczéma,

- foie et rate non palpables,
- cuti-réaction négative,
- radiographie négative,
- examen pulmonaire négatif.

Première crise d'oppression à un an, qui dure 5 à 6 jours, et s'accompagne de température (39°4).

Deuxième crise à 13 mois.

Eosinophilie sanguine à 5 %.

OBSERVATION VIII. — Simone G..., 11 ans 1/2.

Grand-père maternel asthmatique.

Grand'mère maternelle asthmatique.

Mère asthmatique depuis l'âge de 7 ans, obèse.

Elle a vu son asthme s'interrompre pendant ses grossesses.

Deux enfants : Simone et un garçon de 2 ans 1/2 normal.

Grande enfant, habitus normal :

— Coqueluche à 4 ans.

— Rougeole à 8 ans, suivie de bronchopneumonie.

Un ou deux mois après, première crise d'asthme.

Les crises sont :

— de plus en plus fréquentes,

— de durée variable,

— traitées par la vaccinothérapie (D^r MINET).

Examen nasal négatif :

— pas d'expectoration.

Examen clinique normal.

Les crises débutent dans la journée, fréquemment après l'ingestion de chocolat au lait.

L'enfant dit que, quelques minutes avant sa crise, elle sent des picotements dans la région sous-maxillaire.

OBSERVATION IX. — Maurice O..., 14 ans.

Père décédé accident.

Mère cyclothymique.

Une sœur présentant des troubles mentaux.

— Broncho-pneumonie à 9 mois.

— Rougeole et varicelle à 4 et 6 ans.

— Coqueluche à 7 ans.

Depuis :

— Crises d'asthme fréquentes ; ces derniers temps, quatre crises en quatre mois.

— Eczéma qui date de l'enfance et alterne avec les crises d'asthme.

OBSERVATION X. — Andrée C..., 2 ans.

Entrée dans le service le 21 mars 1936, avec :

— un tirage sous-sternal ;

— une dyspnée avec tradyspnée.

La respiration est très difficile,
l'expiration bruyante.

Température à 38°6.

A l'auscultation, gros râles bulleux qui persistent plusieurs jours après la crise.

Après un enveloppement sinapisé, une injection de 1/2 milligramme d'adrénaline, 30 gouttes per os de la solution au 1/1000.

L'amélioration est rapide.

Le soir, température . 38°.

Le lendemain : 37°4.

C'est la première crise d'asthme.

La mère, qui est elle-même asthmatique, avait remarqué chez son enfant, un coryza et des éternuements fréquents depuis quatre jours.

CONCLUSIONS

I. — Malgré le grand nombre de travaux parus depuis vingt-cinq ans, la question de l'asthme reste toujours obscure.

II. — Les causes profondes de l'asthme sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, mais dans les premières années les causes occasionelles déclenchantes sont beaucoup moins nombreuses.

III. — Chez l'enfant la pathogénie hépato-endocrinienne est plus précise, plus nette que chez l'adulte.

IV. — Cliniquement la crise d'asthme à forme pseudo-broncho-pneumonique, ou broncho-capillaire, avec fièvre, appartient en propre à la première enfance.

V. — Le traitement de l'asthme est sensiblement le même chez l'enfant que chez l'adulte, qu'il s'agisse de l'accès ou de la « maladie » elle-même.

VI. — L'enfant est très sensible à l'action crénotherapique. Il importe donc de le soumettre le plus rapidement possible à cette action.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Mécanisme de la crise d'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- ACHARD et FLANDIN. — Cyphose traumatique avec crises de dyspnée. *Gazette des Hôpitaux*, mai 1911.
- BÉAL. — L'anaphylaxie dans l'asthme. *Thèse Paris*, 1910.
- BERNARD (A.). — Asthme et tuberculose pulmonaire. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- Asthme et chrysothérapie. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BERNARD (E.). — La part nerveuse de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BEZANÇON. — Evolution de nos connaissances dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BEZANÇON et I. de JONG. — L'éosinophilie du crachat des asthmatiques. *Presse Médicale*, octobre 1910.
- Asthma et sclérose pulmonaire. *Presse Médicale*, décembre 1920.
- BEZANÇON et JACQUELIN (A.). — Asthme et fièvre. *Presse Médicale*, 18 novembre 1931.
- BIANCANI. — Traitement physique de l'asthme. *Congrès Mont-Dore*, 1932.
- BLOCH (A.). — Présence d'éosinophiles dans les polypes muqueux asthmogènes des fosses nasales. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BOHN. — Le traitement de l'asthme du nourrisson. *L'Hôpital*, octobre 1929.
- BOUCHON. — Action des eaux du Mont-Dore vis-à-vis des dyspnées asthmatiformes expérimentales. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BOURGEAIS. — Les équivalents de l'asthme au niveau des voies aériennes supérieures. *Congrès du Mont-Dore*, 1932 .

- BOUYEYRON. — A propos de la tuberculinothérapie dans l'asthme typique ou larvé. *Lyon-Médical*, mars 1923.
- BRABANT. — L'asthme, maladie allergique. *Congrès Mont-Dore*, 1932.
- Ma méthode de traitement de l'asthme par le choc. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- BRAY (G.). — Le facteur héréditaire dans l'hypersensibilité en général et l'asthme en particulier. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- CANTONNET. — La page de l'asthme. *Informateur Médical*, 1^{er} mai 1932.
- CASTEIX (R.). — L'asthme bronchique. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- CHABANOLLE (DE). — Evolution particulière de l'asthme infantile au cours de la cure d'altitude. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- CLAUDE. — Sur le mode d'action de la roetgenthérapie dans l'asthme appendiculaire. *La Presse Médicale*, janvier 1923.
- CLAUDE et DEBIDOUR. — Le déséquilibre vago-sympathique des asthmatiques au cours de la cure thermique. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- CLAUDE. — *L'asthme*. Paris, 1926.
- COMBY. — Note sur l'asthme infantile. *Archives de Médecine des Enfants*, décembre 1925.
- CORDIER. — Foie et glandes endocrines dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- DEBIDOUR. — De l'utilité de la cure d'endurcissement chez les asthmatiques enfants et adultes.
- DIANELOPOLU. — Sur la pathogénie de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- DIANELOPOLU et MARCOU. — Sur les principes physiologiques qui doivent nous conduire dans le traitement chirurgical de l'asthme. *Congrès Mont-Dore*, 1932.
- DODEL. — Production expérimentale des dyspnées asthmatiformes. *Congrès Mont-Dore*, 1932.

- Mc DOWAL. — Les principes physiologiques dans l'asthme. *Congrès Mont-Dore*, 1932.
- Bilan des recherches sur l'asthme faites récemment en Angleterre. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- DREYFUS SEE (G.). — Asthme et silicium. *Annales de médecine de France et des Colonies*, mars 1927.
- Le terrain asthmatique chez l'enfant. *La pratique médicale française*, avril 1923.
- DROUET. — Asthme. *L'Action médicale*, mai 1923.
- DUQUAIN. — Traitement de l'asthme tuberculeux par la vaccino-thérapie spécifique. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- EPCHTEIN. — De l'asthme tuberculeux essentiel. *Thèse Lyon*, 1906.
- Asthme et équilibre acide-base. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- Tentative de thérapeutique du terrain asthmatique par modification de l'équilibre acide base. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- FERRAND. — De l'hypertonie du permogastrique dans l'asthme.
- FOUCHARD. — L'asthme infantile : pathogénie, traitement, crénothérapie, Paris.
- FRUGONI et MELLE. — De l'asthme bronchique. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- FRANÇOIS. — Contribution à l'étude de la diminution du murmure vésiculaire aux sommets. *Thèse Paris*, 1910.
- GALUP. — Le Mont-Dore et l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- Du déséquilibre vago-sympathique dans l'asthme et de son étude, en particulier par le réflexe oculocardiaque. Importance de ces recherches en clinique hydro-minérale. *Société d'hydro-minérale*, N° 8, année 1922-1923.
- GALUP. — De la leucopénie digestive dans l'asthme et des applications éventuelles de sa recherche à la pratique hydro-minérale. *Société d'hydrologie médicale de Paris*, année 1921-1922.

- La trinitine contre les crises d'asthme. *Bulletin de thérapeutique*, novembre 1909.
- GALUP. — Quelques considérations sur l'asthme bacillaire et sa thérapeutique, à propos de trois cas traités par les eaux du Mont-Dore. *Gazette des eaux*, 7 mars 1914.
- Asthme et hémoclasie digestive. *Presse médicale*, 1^{er} février 1922.
- GARRELON, SANTENOISE, TINEL. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. *Presse médicale*, 7 avril 1923.
- Conception actuelle et traitement moderne du rhume des foins. Les phénomènes de chocs dans le coryza spasmodique. *Evolution médico-chirurgicale*, mars 1923.
- La crise hémoclassique est-elle une preuve d'insuffisance hépatique ? *La clinique*, septembre 1923.
- DE GENNES. — Traitement du terrain asthmatique. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- GIRBAL. — Asthme et rhumatisme. *Le progrès médical*, 12 mai 1934.
- GLÉNARD. — De l'hépatisme (arthritisme par insuffisance hépatique). 1913.
- GRANCHER, COMBY et MARFAN. — *L'asthme, maladies de l'enfance*, t. II.
- GRIVET. — Sur l'asthme bronchique infantile. *Thèse Lyon* 1925.
- GUTMANN. — Les deux voies du traitement de l'asthme, à propos de cas d'asthme appendiculaires. *La Presse médicale*, janvier 1923.
- HAIBE. — L'asthme de l'enfant. *Le Scalpel*, 20 juillet 1935.
- L'asthme à épine respiratoire d'origine microbienne. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- L'asthme infantile. *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, octobre 1922.
- *Pathogénie et traitement de l'asthme bronchique*. Bruxelles, 1929.

HALLION. — La médication adrénaline hypophysaire de l'accès d'asthme et son interprétation physiologique. *Revue pratique de biologie appliquée*, octobre 1920.

— La physiologie pathologique de l'accès d'asthme. *Revue pratique de biologie appliquée*, novembre 1929.

— La médication hormonale de l'accès d'asthme et son mécanisme d'action. *Revue pratique de biologie appliquée*, décembre 1929.

HALPHEN. — Les lésions dans le déterminisme de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

HARPEDANNE DE BELLEVILLE. — Les séquelles respiratoires des intoxications par les gaz de combat et leur traitement au Mont-Dore. *Thèse Bordeaux*, 1919.

HERRINGTON. — La fonction gastrique dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

HOULIE. — Présentation d'un asthmatique guéri. *Société de médecine de Paris*, novembre 1929.

JACQUELIN. — Les parentés morbides de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

— Les formes cliniques de l'asthme et leurs indications thérapeutiques. *La médecine internationale*, février 1933.

Importance réelle de l'éosinophilie pour le diagnostic de l'asthme et de ses équivalents. *Revue médicale française*, février 1929.

JOLTRAIN. — Traitement de la crise d'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

JUMON. — La trachéite spasmodique chez l'enfant. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

-- *L'asthme infantile et les réactions associées*. Paris, 1931.

KRAUSE. — L'état de mal asthmatique. *Thèse Paris* 1935.

LEDENT. — Asthme, cinesothérapie, actinothérapie. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

LENORMANT. — Le traitement chirurgical de l'asthme. *Presse médicale*, décembre 1920.

- Léopold LÉVI. — Tuberculose pulmonaire ; crises asthmatiformes. *Société de Médecine de Paris*, oct. 1928.
- L'asthme gastrique. *Journal des Praticiens*, mars 1913.
- Traitement apothérapique de l'asthme. *Congrès Mont-Dore* 1932.
- Léopold LÉVI et H. de ROTHSCHILD. — Asthme endocrinien. *Journal de Médecine interne*, n° 26, 20 septembre 1910.
- Léopold LÉVI. — Asthme et endocrines. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien. *Archives générales de médecine*, mars 1912.
- LERICHE et FONTAINE. — Traitement chirurgical de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- LEROUX. — Asthme et rhinotrinites polypeuses. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- LESNE et G. DREYFUS SÉE. — Étiologie, pathogénie et traitement de l'asthme infantile. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- LEVEN. — Asthme, dyspnée et toux gastriques. *Thérapeutique médicale*, 15 décembre 1912.
- Walfried T. LONGCOPE. — Discussions sur quelques problèmes relatifs à l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- MARFAN. — Asthme dans la première enfance. *Clinique des maladies de la première enfance*.
- MARONON. — De l'asthme endocrinien. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- MARTINET. — Mécanisme des médications anti-asthmiques. *Presse médicale*, avril 1912.
- MERMOD. — Asthme et bronchoscopie. *Le Larynx*, n° 4, avril 1914.
- R. MONCORGÉ. — Un type asthmatique hépato-pulmonaire. *Journal de Médecine interne*, 20 février 1914.
- Mécanisme de l'accès d'asthme. Extrait du *Lyon médical*, 1906.
- Considérations générales sur l'asthme. *Le Larynx*, n° 2, avril 1909.

- Asthme et hépatalgie. *Lyon Médical*, 11 août 1907.
- Les trêves de l'asthme. *La Médecine moderne*, février 1920.
- De la méthode dans le traitement de l'asthme. *Journal de Médecine interne*, juin 1911.
- Asthme et foie biliaire. *Lyon Médical*, 13 mars 1927.
- L'asthme (étiologie, pathologie, traitement). Paris.
- NITTI. — La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique ; ses indications. Paris 1935.
- NOURIGAT. — Sur la crise d'asthme. *La quinzaine médicale*, octobre 1921.
- ORIEL. — Quelques facteurs chimiques de l'allergie en général et de l'asthme en particulier. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- DU PASQUIER. — Action des eaux sulfureuses et arsenicales de Saint-Honoré sur l'épine respiratoire de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, P. BLAMOUTIER et F. NITTI. — Le rôle des germes microbiens dans l'asthme. Indication de la vaccinothérapie. *Presse médicale*, 18 mars 1936.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et François CLAUDE. — L'asthme bronchique. *La Presse médicale illustrée*.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, GIBERT, BLAMOUTIER. — Le traitement de l'asthme et de ses équivalents respiratoires par la radiothérapie.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT. — L'anaphylaxie dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, GIBERT, BLAMOUTIER et CLAUDE. — La rœtgenthérapie dans le traitement de l'asthme et du coryza spasmodique. *Presse médicale*, octobre 1927.
- PÉHU. — L'antianaphylaxie, Strasbourg, 3 et 5 oct. 1921.
- Symptômes, évolution et diagnostic de l'asthme bronchique infantile. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- PERCEPIED. — Asthme et toxhémies, 1900.

- PERPÈRE. — La saignée-choc dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- PESCHER et HERVY. — La part de l'entraînement respiratoire méthodique et objective par la méthode spirosopique dans la prophylaxie et le traitement de l'asthme.
- PHILIPPARS. — Etiologie anaphylactique de l'asthme. *Archives médicales belges*, février 1911.
- Comment employer l'adrénaline dans la crise d'asthme. *Revue pratique de biologie appliquée* mars 1923.
- PIÉRY. — De l'asthme tuberculeux. *Lyon médical*, 4 mars 1906.
- De l'asthme tuberculeux, Lyon 1906.
- PIÉRY et PAPADOPOULOS. — L'hémoclasie digestive et le contrôle des effets de l'eau de Vichy dans l'insuffisance protéopexique du foie au cours de la tuberculose pulmonaire, octobre 1922.
- PRANSNITZ. — Asthme et autres manifestations de l'idiosyncrasie. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- ROCHER. — Appendicite chronique à forme asthmatique *Thèse Paris*, 1912.
- ROGER (H.) (d'après une leçon). — Pathogénie et traitement de l'asthme. *Journal de thérapeutique française*, mai 1923.
- RONCERAY. — Le traitement de l'asthme et de ses équivalents respiratoires par la roetgentherapie. Paris. 1929.
- ROUX. — De l'étiologie de l'asthme. *Thèse Paris*, 1902.
- RENDU. — Asthme bronchique de l'enfant et végétations adénoïdes. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- SCHLEMMER. — L'hypersensibilité aux aliments acides dans certains cas d'asthme. *Congrès du Mont-Dore* 1932.
- *Asthme et acide urique*, 1896.
- L'hépatalgie et l'hépatomégalie dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.
- *Des théories pathogéniques de l'asthme d'après les travaux allemands*, Paris, 1887.

SEDILLOT. — *L'asthme uricémie respiratoire spasmodique d'origine hépatique*. Paris, 1926.

— Asthmatique guérie. Influence sur l'asthme des variations du champ électrique atmosphérique. *Société Médecine de Paris*, novembre 1912.

TZANCK et CORD. — L'asthme, réaction d'intolérance bronchique. Les tests d'intolérance dans l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

VALIN. — Le rôle du « terrain » dans l'asthme bronchique. *Thèse Lyon*, 1930.

VILLARET et Justin BESANÇON. — *Clinique et thérapeutique hydroclimatique*.

— Traitement hydro-climatique de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

WIDAL, ABRAHMI et DE GENNES. — Colloïdaclasia et glandes endocrines. *Presse médicale*, octobre 1922.

WIDAL, ABRAHMI, JOLTRAIN. — Anaphylaxie à l'ipéca. *Presse médicale*, avril 1922.

ZERBINO. — Les lésions broncho-pulmonaires chez l'enfant asthmatique ; l'épine respiratoire. *Le Nourrisson*, juillet 1927.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE. — ETIOLOGIE. PATHOGENIE

CHAPITRE PREMIER. — Age. Sexe. Terrain	7
CHAPITRE II. — Tuberculose. Syphilis	11
CHAPITRE III. — Infections. Intoxications. Lésions nasales	15
CHAPITRE IV. — Glandes endocrines	19
CHAPITRE V. — Foie	23
CHAPITRE VI. — Perturbations nerveuses et humo- rales	27
CHAPITRE VII. — Anaphylaxie	31

DEUXIÈME PARTIE. — CLINIQUE ET TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER. — Crise et accès	37
CHAPITRE II. — Parentés morbides de l'asthme	41
CHAPITRE III. — Traitement	43
CHAPITRE IV. — Observations	53
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

